

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THESE

N° 464

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jules SAUPHANOR

Né le 18 septembre 1910 à Carbet (Martinique)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'HYPERTENSION ARTERIELLE
PAROXYSTIQUE

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1937

104

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jules SAUPHANOR

Né le 18 septembre 1910 à Carbet (Martinique)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

PAROXYSTIQUE

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MEDECINE

1937

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Cliniqu chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
BARIETY Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E).. Pathologie médicale.
JUSTIN-BESANÇON, Hydrologie.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
COSTE..... Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
FUNCK..... Pathologie chirurgicale
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
DE GENNES.... Pathologie médicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
MOLLARET.... Pathologie médicale.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING.... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RENARD Ophtalmologie.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 FONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAIN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROcq Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*A qui je suis heureux d'offrir ce
modeste travail en reconnaissance du
dévouement dont elle a entouré mon
enfance et ma jeunesse.*

A MON FRÈRE STANISLAS

*Qui a su remplacer notre père et
devenir notre meilleur ami et le guide
inlassable de nos études.*

A MON FRÈRE ROGER

*Dont l'aide morale et matérielle m'a
été souvent d'un si précieux secours.
Très sincère reconnaissance.*

A MON FRÈRE RENÉ

A MA SŒUR LUCY

A MES BELLES-SŒURS

A MES PETITS NEVEUX ET NIECES

En témoignage d'affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux d'une profonde
admiration.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. JACQUET

MÉDECIN DE L'HOPITAL AMBROISE-PARÉ

*Pour le remercier de l'affectueuse
sollicitude dont il nous a entouré.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR N. PERON

MÉDECIN DE L'HOPITAL AMBROISE-PARÉ

*En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MON AMI J. TURIAF

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

*Pour sa précieuse collaboration dans
l'accomplissement de ce travail.*

A MES CAMARADES MARTINICAISS
DE LA CITÉ UNIVERSITAIRE DE PARIS

Témoignage de sympathie.

AUX LABORATOIRES ASTIER

Avec mes remerciements.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

INTRODUCTION

L'étude que nous avons entreprise de l'hypertension artérielle paroxystique nous donne l'occasion dans ce travail de livrer à la critique de ceux qui le liront des faits nouveaux que nous avons observés à la lumière de deux cas cliniques.

Il nous a semblé utile de les réunir dans un mémoire unique, en soulignant leurs particularités, dans l'espoir qu'ils constitueront un dossier intéressant à verser au débat encore si obscur et si controversé de l'hypertension artérielle paroxystique.

Nous sommes heureux de remercier MM. les Docteurs Paul Jacquet et Noël Peron, médecins de l'hôpital Ambroise-Paré, de l'aide précieuse qu'ils nous ont accordée, l'un en nous ouvrant les portes de son beau service et en nous permettant de recueillir notre observation, l'autre en nous communiquant une observation inédite qui lui était personnelle et en nous guidant de ses précieux conseils.

DÉFINITION

On entend par hypertension artérielle paroxystique un syndrome constitué par une élévation transitoire, « souvent rapide et importante de la tension sanguine s'accompagnant fréquemment de manifestations cliniques graves », soit que cette élévation survienne chez un sujet présentant habituellement une tension normale, soit qu'il s'agisse d'une brusque recrudescence d'un état habituel d'hypertension chronique.

HISTORIQUE

La notion d'hypertension artérielle paroxystique n'est, à la vérité, pas nouvelle. Les premières observations de crises hypertensives ont été relevées soit à propos de l'intoxication saturnine, soit au cours de l'éclampsie.

Dès 1878, Riegel étudie les relations des troubles circulatoires avec les diverses manifestations de l'intoxication saturnine.

En 1880, Christeller, élève de Von Basch confirme l'hypertension dans le saturnisme grâce à la sphygmo-manométrie et attribue l'hypertension à l'influence directe du plomb sur les vaisseaux.

En 1895, Borgen, puis Potain rangent définitivement la colique de plomb parmi les maladies s'accompagnant d'hypertension.

En 1897, Vaquez et Nobécourt montrent que l'hypertension est un des symptômes majeurs de l'éclampsie et que l'élévation soudaine de la pression permet souvent de prévoir les accès convulsifs. Leurs observations sont confirmées par celles de Queirel, Pinard, puis par celles de Chirié, Bailey, etc.

En 1903, Pal (de Vienne) insiste sur la valeur pronostique de l'hypertension paroxystique à laquelle il rattache, comme Riegel, la plupart des complications de saturnisme aigu. Il montre leur analogie avec celles de l'éclampsie et de l'urémie.

La même année Pal, remarque que les crises gastriques du tabès sont parfois précédées d'une élévation notable de la pression artérielle et il attribue les douleurs du tabès et de l'angine de poitrine à l'hypertension et la vaso-constriction. Il devait plus tard abandonner cette hypothèse quand il eut constaté que les crises douloureuses sont souvent indépendantes de toute modification de pression.

En 1904, Vaquez constate que l'hypertension modérée en cas de coliques peu intenses peut s'élever considérablement quand elles sont violentes, surtout quand elles sont compliquées des manifestations nerveuses connues depuis Tanquerel des Planches sous le nom d'« encéphalopathie saturnine ».

Dès lors, les observations d'hypertension artérielle paroxystique avec comme étiologie le saturnisme et l'éclampsie se succèdent.

Et c'est en 1922, que Labbé, Tinel et Doumer publient l'observation princeps d'un syndrome nouveau : l'hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale.

En 1926, Villaret, Bloch, Bariéty et Lappas rappor-

tent un cas de crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur.

En 1927, Mayo constate des poussées hypertensives dues à une tumeur développée aux dépens du sympathique et siégeant derrière la queue du pancréas.

La même année, Oberling et Young publient un cas de paragangliome avec hypertension paroxystique.

En 1928, Donzelot donne une classification clinique du syndrome hypertension paroxystique.

En 1930, Trémolières et Vérant citent un cas d'hypertension artérielle paroxystique au cours d'une gassérite bilatérale avec néphrite.

Parmi les observations publiées depuis cette date, il faut faire une mention spéciale à celle de Leriche (1934) sur un cas d'hypertension paroxystique suivi, après ablation d'un paragangliome surrénal, de guérison, et à celle de F. Markovits (1934) sur un cas d'hypertension paroxystique associé à un anévrisme cérébral.

En 1935 enfin, Monier-Vinard signale une observation d'un accès d'hypertension d'origine toxique (alcool).

ÉTIOLOGIE

L'hypertension artérielle se caractérise cliniquement sous deux formes : l'hypertension permanente et l'hypertension paroxystique. Ces deux formes se combinent parfois et au cours d'une hypertension permanente il arrive que l'on observe une brusque poussée paroxystique. De même, on voit parfois des crises paroxystiques devenir subintrantes et se transformer progressivement en hypertension permanente.

Des classifications étiologiques de l'hypertension artérielle paroxystique la plus connue et la plus complète est celle que Donzelot publia en 1928. C'est elle que nous reprenons ici. Donzelot classe les hypertensions artérielles paroxystiques en :

- 1^o Hypertensions paroxystiques au cours d'une maladie connue ;
- 2^o Hypertensions paroxystiques au cours de l'hypertension permanente ;
- 3^o Hypertensions paroxystiques dites « essentielles ».

HYPERTENSIONS PAROXYSTIQUES
AU COURS D'UNE MALADIE CONNUE

Les affections s'accompagnant le plus couramment de poussées hypertensives sont :

le saturnisme (Pal et Vaquez, Traube et Potain);
l'éclampsie (Vaquez et Nobécourt);

l'angine de poitrine, l'œdème aigu du poumon;
les lésions du pneumogastrique, et en général des nerfs sensibles; des intoxications et des infections. Parmi les intoxications il faut citer celles produites par la nicotine, la lobéline, l'injection d'adrénaline parfois même à très petites doses (cas de Pasteur-Vallery-Radot; de Mme Weiss-Roudinesco) chez des sujets particulièrement sensibles, l'ingestion d'éphédrine, l'injection d'ergotamine, de lobe postérieur d'hypophyse, de thyramine et Villaret ajoute même l'ingestion de certaines eaux minérales.

Parmi les autres causes susceptibles de déterminer l'apparition de crises hypertensives, on note :

Les compressions cérébrales, les embolies cérébrales, l'asphyxie, les blessures cranio-encéphaliques, l'épilepsie, l'ingestion rapide de grandes quantités de liquide (Langeron); les gaz vésicants, les néphrites aiguës, surtout celle de la scarlatine et de la typhoïde, la

méningite méningococcique, la péritonite, la ménopause, etc.

Dans tous ces cas, l'hypertension paroxystique n'est qu'un « phénomène épisodique », complétant le tableau clinique, pouvant cependant compliquer l'évolution de la maladie causale, mais suivant en général la fortune de cette maladie.

HYPERTENSIONS PAROXYSTIQUES AU COURS DE L'HYPERTENSION PERMANENTE

La tension artérielle des hypertendus habituels n'est pas fixe et immuable ; et il est très fréquent d'observer chez eux, surtout chez ceux qui sont atteints d'hypertension permanente de date récente, des dénivellations de la pression.

Ces variations peuvent être lentes et progressives ; ou au contraire brusques et dans ce cas elles peuvent être d'une intensité modérée ou particulièrement violentes.

Les variations lentes et progressives sont sans histoire clinique et n'entrent pas dans le cadre des hypertensions paroxystiques.

Les variations d'intensité modérée sont d'une interprétation complexe. Elles peuvent passer inaperçues, mais le plus souvent elles se manifestent sous forme

d'accidents de défaillance cardiaque subaiguë, se caractérisant par exemple par des symptômes d'asystolie.

Les cas où on observe des variations intenses sont à la vérité peu nombreux. Les observations les plus démonstratives à cet égard, sont celles d'Esmein et Trémolières, de Heitz, de Barbier et Josserand, de Langeron, de Monnier-Vinard et Desmarets.

HYPERTENSIONS PAROXYSTIQUES

DITES « ESSENTIELLES »

La plupart, sinon la totalité, des faits de ce genre relèvent du développement d'une néoformation surrenale de nature particulière.

Les premières observations qui permirent de rapporter cette hypertension à sa véritable cause sont celles de Labbé, Tinel et Doumer (1922) où l'autopsie d'un hypertendu paroxystique révéla l'existence au-dessus du rein gauche d'un paragangliome développé aux dépens de la médullaire gauche; celle d'Oberling et Young (1927) où l'autopsie montra également la présence d'un paragangliome volumineux de la surrenale gauche; celle de Mayo (de Rochester) qui, au cours d'une laparotomie exploratrice chez une hypertendue paroxystique découvrit une tumeur développée

au dépens du sympathique et siégeant derrière la queue du pancréas. Cette tumeur fut énucléée et enlevée et les crises paroxystiques ne se renouvelèrent pas.

Ce groupe d'hypertension représente le type même de l'hypertension artérielle paroxystique, dans laquelle « pendant la crise la séméiologie est portée à son maximum d'intensité, alors que dans l'intervalle des crises on ne note aucune manifestation particulière ».

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie de la crise d'hypertension paroxystique est calquée à peu près, sur celle de l'hypertension permanente. Elle n'en diffère que par la brusque apparition et l'acuité soudaine de chacun de ses signes.

Souvent, les bouffées hypertensives restent modérées, ne donnant lieu à aucune manifestation. Seul le manomètre peut indiquer la brusque hypertension.

Parfois cependant ces bouffées s'accompagnent de toute une série de symptômes dont les plus importants intéressent la sphère cérébrale.

Ce sont : la céphalée, les crampes, les fourmillements et les douleurs des extrémités, les troubles des organes des sens, parfois un syndrome abdominal rappelant la colique de plomb, ou thoracique simulant la crise d'angine de poitrine.

A ces signes s'ajoutent plus rarement : la crise de polyurie, les convulsions.

La céphalée est d'une intensité remarquable, elle provoque la sensation de « la tête qui éclate » et persiste

généralement tant que dure la crise hypertensive. Elle peut être localisée. La localisation occipitale se complique souvent de douleurs et de raideur de la nuque. La localisation au niveau du trijumeau réalise le type de la migraine ophtalmoplégique.

Les crampes qui siègent généralement aux mollets peuvent se généraliser aux quatre membres. Elles apparaissent brusquement et leur durée est très variable.

Elles s'accompagnent le plus souvent de *fourmillements* dans les extrémités donnant la sensation de « doigt mort », en même temps que les pieds ou les mains deviennent froids et livides. Le phénomène de la chair de poule peut s'observer. On note également, très souvent, de l'impotence momentanée, réalisant le syndrome de la claudication intermittente.

Les douleurs ont deux sièges de prédilection : l'abdomen et le thorax.

Les douleurs abdominales rappellent les douleurs de la colique de plomb. Les douleurs thoraciques prennent généralement le caractère des douleurs cardiaques de l'angine de poitrine : « il peut s'agir alors ou d'une simple tachycardie avec tachyarythmie à forme paroxystique, ou de douleurs cardiaques par dilatation aiguë du cœur ou d'une insuffisance ventriculaire gauche donnant lieu à une crise d'œdème pulmonaire ».

Il arrive fréquemment que le domaine des *artères cérébrales* soit électivement intéressé, et presque toujours une artère donnée est seule affectée. C'est pourquoi on constatera tantôt une amnésie, tantôt une amaurose, ou une aphasie, une surdité, une monoplégie transitoire, etc. Ces accidents ont été signalés par Pal puis Vaquez. Donzelot les décrit sous l'appellation générique d'« éclipses cérébrales ». Donzelot cite le cas d'un de ses malades ayant présenté successivement à l'occasion de poussées hypertensives la gamme complète des éclipses cérébrales.

Les bourdonnements d'oreille, les vertiges traduisent la poussée hypertensive au niveau de l'oreille interne et des canaux semi-circulaires.

La poussée d'hypertension paroxystique peut, en outre, s'accompagner ou mieux être suivie d'une *crise de polyurie* abondante et analogue à celle qui se produit à la suite des crises de tachycardie paroxystique.

On peut également observer des *convulsions*, mais c'est surtout dans les crises hypertensives survenant chez les femmes enceintes qu'on les rencontre.

A côté de tous ces phénomènes qui frappent par leur polymorphisme et leur fugacité, les poussées hypertensives provoquent parfois des accidents graves soit

de rupture vasculaire, soit d'insuffisance aiguë du cœur, surtout du ventricule gauche.

Au bout de quelques minutes, ou au plus d'une heure, la crise cesse brusquement, « des sueurs profuses et une vaso-dilatation généralisée annoncent la terminaison, une fatigue extrême persiste ensuite quelques heures remplacée parfois par une sensation de bien-être et de soulagement ».

LES PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

La crise hypertensive des *saturnins* donne lieu à deux sortes d'accidents : les uns abdominaux, les autres cérébraux.

Les accidents abdominaux caractérisent la colique de plomb avec sa douleur aiguë particulièrement intense au creux épigastrique, le ventre rétracté, la constipation, la dureté du poulx en fil de fer. Ainsi que l'a montré Vaquez, la poussée hypertensive dure autant que la crise elle-même.

Les accidents cérébraux, décrits par Tanquerel des Planches sous le nom d'« encéphalopathie saturnine » se présentent soit sous la forme de simples éclipses cérébrales, soit sous une forme plus grave, caractérisée par des convulsions suivies le plus souvent de coma et de mort.

Dans l'hypertension artérielle paroxystique du saturnisme, on trouve généralement un taux d'albumine urinaire variant de 4 gr. (Quellien) à 5 gr. (Dieulafoy). Achard a noté une rétention chlorée et azotée légère.

L'adénome surrénale se caractérise par des malaises brusques avec une sensation d'angoisse indéfinissable. Les extrémités se refroidissent, le malade est pâle, le nez pincé. En même temps, la tension artérielle fait un brusque crochet ascensionnel. Le retour des accès est capricieux. Ils peuvent se reproduire plusieurs fois dans la même journée ou ne revenir qu'à quelques semaines ou quelques mois d'intervalle.

Pendant la crise, on trouve toujours de l'albumine dans les urines à des taux variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 80. L'urée sanguine n'est jamais inférieure à 0 gr. 50 et rarement supérieure à 1 gr. 70. Dans trois cas sur cinq on trouve des cylindres granuleux dans les urines.

Après l'attaque hypertensive survient généralement une crise de polyurie. L'hématurie est rare (un cas de Valhardt).

Dans l'intervalle des crises il n'existe plus aucun symptôme rénal. On ne trouve ni albuminurie, ni cylindrurie, ni modification de la constante d'Ambard ou de l'élimination de la phénolsulfonephthaléine.

Vaquez et Nobécourt ont constaté parfois chez des femmes enceintes, — surtout dans les derniers mois de la grossesse — de brusques poussées hypertensives coïncidant avec une albuminurie massive et passagère. Ils ont montré que les crises d'éclampsie étaient surtout dues à ces poussées hypertensives.

Les convulsions peuvent, dans certains cas, être l'unique symptôme de la crise. Mais on peut aussi voir se produire la série des éclipses cérébrales. Enfin au cours de ces convulsions des accidents hémorragiques peuvent se produire et notamment l'hémorragie cérébro-méningée avec monoplégie ou hémip légie.

Le coma peut succéder à la crise hypertensive et durer plus ou moins longtemps.

Quant aux troubles mentaux, ils sont de notion courante. Il faut signaler la soudaineté de leur apparition et leur courte durée. Ils se manifestent le plus souvent par un simple délire. Mais parfois ce délire survit à la crise.

Pal faisait figurer parmi ces crises hypertensives, qu'il appelait « crises vasculaires », les crises tabétiques violentes. Mais le fait a toujours été constaté.

Par contre, on admet généralement que l'irritation de certains nerfs sensibles peut donner naissance à des paroxysmes hypertensifs.

Dans deux cas, on constata des accès dyspnéiques, mais sans phénomènes asphyxiques, avec des dénivel-

lations de 7 à 13 cm. portant la pression maximum de 12 à 22 dans un cas et de 14—8 à 27—11 dans le second.

Il s'agissait dans le premier cas d'une forme laryngée de cancer de l'œsophage (Harvier et Bariety); et dans le second d'un lymphosarcome primitif du médiastin supérieur (Villaret, Bloch, Bariéty, Lappas).

Trémolières et Veran ont rapporté l'histoire d'un malade qui, en même temps qu'une éruption zostérienne dans le domaine du trijumeau droit présenta des crises d'hypertension paroxystique avec une tension artérielle allant de 16—10 à 30—20 et s'accompagnant d'albuminurie, d'hyperazotémie et de convulsions. Le malade mourut d'insuffisance cardiaque. L'autopsie révéla l'existence de lésions inflammatoires des deux ganglions de Gasser.

PATHOGÉNIE

I. — PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

La pathogénie de l'hypertension artérielle paroxystique n'est pas encore entièrement résolue.

Laubry et Tzanck pensent que l'hypertension artérielle paroxystique serait habituellement « la conséquence d'une hypertension de la circulation de retour. Il se produit là un phénomène qui serait comme la contre partie du brutal effondrement tensionnel que l'on observe dans le collapsus du type périphérique ».

Pour Mouquin, il s'agit sûrement d'un dérèglement du mécanisme régulateur de la pression artérielle, mécanisme qui normalement règle l'état des vasoconstrictions périphériques.

Cet appareil régulateur est formé de deux systèmes : 1^o le système nerveux, et 2^o les glandes endocrines.

Le système nerveux. — Il a ses centres dans la moelle (centres vaso-moteurs sympathiques, pas très bien

localisés d'ailleurs ; et dans le bulbe (dans la substance grise réticulaire près des stries acoustiques).

Vers ces centres convergent les réflexes venant des nerfs sensibles.

De ces centres partent des voies sympathiques qui vont régler la contraction cardiaque et la vaso-motricité artérielle. Parmi ces voies, le splanchnique joue un rôle de premier plan. C'est en effet lui qui commande l'énorme système vasculaire abdominal et de plus la sécrétion surrénalienne.

Les glandes endocrines. — Avant toutes il faut citer les surrénales. Tournade et Chabrol ont démontré qu'elles sécrétaient de l'adrénaline, substance vaso-constrictive et hypertensive dont la sécrétion est réglée par le splanchnique. Une action inhibitrice est au contraire exercée par le sinus carotidien et les nerfs aortiques.

Les autres glandes à sécrétion interne ne jouent qu'un rôle plus accessoire :

L'hypophyse, par la sécrétion de son lobe postérieur (vaso-pressine de Kamus) ; l'ovaire, la thyroïde, le rein lui-même par l'intermédiaire de son système vasculaire.

Il en résulte que l'hypertension artérielle paroxysmique serait due :

« Soit à une augmentation du tonus hypertenseur des

centres vaso-presseurs ». L'acidose, l'anoxhémie, les tumeurs et les ramollissements peuvent ainsi déterminer de brusques variations de la pression artérielle.

« Soit à une excitation anormale de certains nerfs » ;

Par lésion du pneumogastrique (Obs. de Harvier et Bariéty sur un cas de cancer infiltré de la face antérieure de l'œsophage ; Obs. de Villaret et Bariéty sur un cas de lymphosarcome du médiastin supérieur).

Par lésion du trijumeau (Obs. de Trémollières et Véran sur un cas d'hypertension paroxystique après éruption zostérienne et à l'autopsie lésions profondes des ganglions de Gasser).

« Soit à une déficiencia du système frénateur ».

« Soit enfin et surtout, à une exagération de la sécrétion surrénalienne, et parallèlement à une excitation anormale du sympathique ». Les arguments qui militent en faveur de l'hypersécrétion surrénalienne pendant la crise d'hypertension artérielle paroxystique sont :

l'hypercholestérimie et la glycosurie ;

l'existence de signes sympathicotoniques en rapport avec l'excès d'adrénaline (mydriase, sueurs, tachycardie, etc.) ;

l'efficacité de l'extirpation de la tumeur surrénale, lorsque elle existe.

Pour expliquer les poussées hypertensives au cours de l'évolution d'un surrénalome, il est généralement

admis, ou que la sécrétion d'adrénaline se fait par brusques décharges, ou qu'elle a lieu d'une façon continue jusqu'à un taux déterminé qui déclanche la crise.

Comment expliquer la brusque élévation de pression ? Il s'agit sans nul doute d'une vaso-constriction brusque et généralisée. La pâleur généralisée, le spasme de l'artère rétinienne (Baillart) en cas d'amaurose transitoire le prouvent .

Langeron cependant, admet que l'hypertension est le phénomène primitif et que la vaso-constriction n'est qu'un phénomène secondaire.

En somme, la surrénale joue un rôle indiscutable. Mais l'hypertension paroxystique est-elle bien due à une hypersécrétion d'adrénaline ? Comme le fait remarquer M. Labbé, jamais on ne trouve d'adrénaline dans le sang au cours de la poussée hypertensive. En effet, « l'adrénaline est un corps qui s'oxyde facilement et qui une fois oxydé est sans action sur les vaisseaux ». Et dans le sang se trouvent de l'oxygène et des oxydases. Aussi, on ne peut qu'en déduire que « rien dans la clinique, ni dans l'expérimentation ne prouve l'origine surrénalienne de l'hypertension », et on peut se demander si le splachnique ne serait pas seul en cause. Si on admet une action commune du splachnique et de la sécrétion on ne peut dire quelle part revient à chacun.

On en est réduit à admettre une théorie « neuro-humorale » de cette forme d'hypertension sans apporter aucune précision.

Si on laisse de côté les cas où la poussée hypertensive n'est qu'un phénomène surajouté au cours d'une affection à pathogénie connue (hypertension permanente, saturnisme, éclampsie, tabès, intoxications, etc.) on peut conclure, avec Mouquin, que l'« hypertension artérielle paroxystique résulte d'une vaso-constriction due à une perturbation neuro-humorale ou nerveuse, perturbation généralement localisée au niveau de la surrénale ».

II. — LE REIN

Il est généralement admis que, quand coexistent néphrite et hypertension permanente, l'hypertension est primitive et cause la néphrite. Une théorie ancienne faisait cependant dépendre l'hypertension de la néphrite.

D'un côté Donzelot, Mouquin admettent qu'en cas d'association de néphrite et d'hypertension, celle-ci est primordiale ; Laubry soutient l'existence extra-rénale constante de l'hypertension (« mais il admet que si l'hypertension précède le plus souvent la lésion rénale, celle-ci intervient cependant pour entretenir, augmenter, fixer l'élévation de la tension artérielle.

Il lui apparaît donc que le rein peut agir sur la lésion artérielle »).

Par ailleurs, Rathery admet des poussées de néphrite déterminant secondairement de l'hypertension. Et pour lui, dans certains cas ces poussées de néphrite aboutissent à la longue à la néphrite chronique définitive, donc à l'hypertension permanente; alors que dans d'autres cas la néphrite est constante et l'hypertension accidentelle sous formes de paroxysmes.

Le fait que la lésion rénale dans ces cas n'est pas cliniquement manifeste n'infirme pas cependant son existence. En effet, absence de troubles fonctionnels rénaux n'implique pas absence de lésions. Un rein lésé peut fonctionner normalement. Et la constante d'Ambard n'indique pas que le rein est normal, mais qu'il fonctionne normalement. De plus ni les arguments expérimentaux ni les arguments anatomo-pathologiques ne viennent infirmer la thèse de la précession des lésions rénales en cas d'hypertension dans les néphrites.

En conclusion, Rathery admet trois processus différents :

1^o « Soit qu'une lésion des vaisseaux des reins coexiste avec une lésion vasculaire généralisée ».

2^o « Soit que l'hypertension est primitive relevant de causes connues ou inconnues et la lésion rénale est secondaire ».

3^o « Soit que l'affection rénale est la première en date et l'hypertension est directement sous la dépendance de la lésion rénale ».

La dernière forme est de beaucoup la plus fréquente, la seconde est rare, quant à la première, elle est douteuse.

Mais par quel mécanisme la lésion rénale peut-elle déterminer la crise hypertensive ? Il est très difficile de le dire d'une façon certaine. On en est réduit à des hypothèses.

Traube parle de barrage mécanique au niveau du rein ; G.-H. Roger et Justin Besançon ont montré l'existence dans le rein autolysé d'une substance agissant sur la tension artérielle.

Abelous et Bardier, Volhard et Fahr pensent également qu'il s'agit de substances toxiques provenant de l'autolyse rénale.

On peut enfin supposer qu'il s'agit dans ces cas d'un spasme des capillaires rénaux.

III. — RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAROXYSTIQUE

Il peut être important de savoir si l'hypertension artérielle paroxystique qui accompagne l'ictus hémiplegique est la cause ou la conséquence des accidents nerveux et si, chez un malade atteint de ramollisse-

ment cérébral une poussée d'hypertension artérielle paroxystique ne peut terminer une rupture vasculaire créant ainsi un foyer d'hémorragie cérébrale.

Hypertension paroxystique et ictus hémiplegique.

De Sèze pense que si une élévation excessive de la tension provoquait un ictus, dans les jours suivants une nouvelle exagération de cette hypertension serait accompagnée soit d'une aggravation des troubles, soit de l'apparition de nouveaux troubles. Or, rien de semblable n'a été observé. Souvent, au contraire, l'ascension rapide de la pression artérielle observée après l'ictus correspondait à une amélioration réelle dans l'état du malade.

Donc la poussée hypertensive ne saurait être, dans tous les cas du moins, considérée comme la cause de l'ictus puisqu'elle lui était postérieure.

L'hypertension serait-elle la conséquence du ramollissement cérébral ? On trouve généralement à la coupe d'un gros ramollissement cérébral un œdème considérable, qui déterminait sans doute une compression ou de la gêne vasculaire. Or la compression cérébrale détermine une élévation de la pression artérielle. On pourrait dès lors admettre que le ramollissement cérébral engendrait l'hypertension artérielle paroxystique par la compression cérébrale qu'il provoquait. Mais le plus souvent on ne note pas d'élévation de la pression rachidienne.

Une autre hypothèse plus plausible : l'hypertension serait une réaction vasculaire directement liée à la thrombose des artères cérébrales ; elle serait donc provoquée par une excitation des nerfs vasculo-sensibles de la circulation cérébrale. Et depuis longtemps on sait que toute excitation d'un nerf sensible détermine une décharge d'adrénaline et une vaso-constriction réflexe aboutissant à une poussée d'hypertension paroxystique.

Foyer de ramollissement et hypertension artérielle paroxystique.

Tout laisse supposer qu'un paroxysme hypertensif brutal est capable de déterminer l'apparition d'un processus hémorragique au sein d'un foyer de ramollissement cérébral.

Quand on examine attentivement de nombreux foyers de ramollissement cérébral et d'hémorragie cérébrale (Rochoux, Rosenblath, Pollak, Baumann de Sèze, etc.) on acquiert la certitude que ces deux processus ne sont pas foncièrement différents, « tout porte à croire que ces deux lésions ne sont que deux formes de l'infarctus cérébral, la forme ischémique et la forme hémorragique » (de Sèze). Il est fréquent, en effet, de noter en plein foyer de ramollissement cérébral ou en bordure de ce foyer, de petites zones hémorragiques circonscrites, grosses comme un grain de raisin,

comme une cerise ou plus volumineuses encore. Et l'examen microscopique montre dans le territoire ramolli de petites hémorragies cérébrales en miniature.

De plus, à l'examen d'un foyer d'hémorragie cérébrale on ne trouve jamais de rupture artériolaire, ni l'anévrisme miliaire classique. Le vaisseau correspondant au foyer d'hémorragie cérébrale est sclérosé, rétréci, peu perméable ; lésions en somme assez comparables à celles du ramollissement.

On peut donc admettre que sous l'action d'une brusque poussée d'hypertension paroxystique l'hémorragie se fait plus aisément au milieu du tissu altéré du ramollissement cérébral. Les conditions d'apparition de l'hémorragie sont d'autant plus favorisées qu'il existe des lésions d'artérite cérébrale.

« On comprend dès lors le danger de l'hypertension paroxystique au cours du ramollissement cérébral et P. Vallery-Radot et Et. May ont signalé la brutalité toujours imprévisible de ces hypertensions susceptibles par elles-mêmes de créer une hémorragie sous-arachnoïdienne ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est rare qu'une autopsie pratiquée à la suite de crises hypertensives ne révèle pas une lésion susceptible d'expliquer cette hypertension.

Rappelons pour mémoire l'observation de Harvier et Bariéty dans laquelle l'hypertension était provoquée par un cancer infiltré de l'œsophage, celle de Villaret où elle était due à un lymphosarcome du médisatin, celle de Trémolières dans laquelle la lésion causale était une gassérite bilatérale.

Si on laisse de côté les cas où l'hypertension est provoquée par une intoxication (saturnisme ou éclampsie) on s'aperçoit que dans la grande majorité des observations il s'agit de lésions des surrénales.

LES SURRÉNALES

Toutes les tumeurs surrénales sont susceptibles de s'accompagner de modifications tensionnelles de types différents, mais une seule variété de ces tumeurs s'accompagne d'une hypertension artérielle paroxys-

tique, c'est la variété la plus évoluée histologiquement dans le sens chromaffine ou adrénalinogène.

La tumeur est alors généralement du volume d'une petite orange, elle est limitée par une coque fibreuse, très dense, dans l'épaisseur de laquelle on trouve une surrénale étalée et déformée. Cette tumeur est constituée d'un tissu blanc-jaunâtre, en grande partie dilacérée par une hémorragie interstitielle qui se collecte en un point formant une cavité anfractueuse remplie de sang.

L'examen microscopique montre que la néoformation intéresse surtout la médullaire surrénale. « La tumeur est constituée par des îlots et travées de grandes cellules, à protoplasma légèrement trouble et à noyaux volumineux ». On y trouve encore de très nombreuses cellules multinucléées ayant tendance à se fusionner en syncytium.

A la périphérie de cette tumeur on rencontre des veines énormes à parois épaissies et quelques faisceaux nerveux sans myéline.

Dans certains cas, la tumeur est indépendante des surrénales. Elle siège alors dans la région pré-aortique et on lui accorde pour point de départ « l'organe de Zuckerklandl, formation nerveuse sympathique de même nature et probablement de même fonction que le *glomus caroticum* et la glande de Luschka ». Cette tumeur est plus connue sous le nom de paragangliome.

Le médullo-surrénalome décrit par Vaquez avait une structure lobulée, avec aspect général d'un foie cirrhotique avec adénome.

LES LÉSIONS RÉNALES

On trouve habituellement les reins un peu congestionnés, parsemés de petits îlots hémorragiques. On peut les décortiquer facilement et ils ne présentent aucune résistance à la coupe.

L'examen microscopique montre par îlots des lésions des épithéliums des tubes contournés. Il n'y a presque jamais trace de sclérose rénale et aucune lésion glomérulaire. Par contre, on observe de très nombreuses régions où « l'épithélium des tubes contournés présente un aspect homogène, clair, avec des noyaux à peine colorables, présentant les caractères de la nécrose de coagulation et probablement en rapport avec des foyers ischémiques ».

Les foyers d'hémorragie interstitielle ne sont pas rares.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Mme G., 29 ans, ménagère est transportée d'urgence le 2 mars 1937 à l'hôpital Ambroise-Paré où elle est admise dans le service du Docteur Paul Jacquet.

A son arrivée, la malade est dans un coma profond, inerte, sans connaissance, immobile, ne réagissant qu'aux excitations fortes. Le faciès est pâle, blâfard. L'examen neurologique permet d'objectiver une hémiplégie gauche que caractérisent :

A la face, la déviation des traits, le signe de Pierre-Marie et Foix ;

Au membre supérieur, le signe de Remistre, l'hypotonie avec flaccidité totale de tout le membre, l'abolition des réflexes tendineux.

Au membre inférieur, la paralysie semble plus légère ; les réflexes tendineux ne sont que diminués par rapport au côté droit, mais il existe un signe de Babinski très net.

Ailleurs, le réflexe abdominal est aboli, il y a de l'incontinence sphinctérienne.

Accompagnant cette hémiplegie à prédominance facio-brachiale un syndrome méningé mis en évidence par : les vomissements fréquents en fusée, effectués sans effort ; les contractures généralisées objectivées par la raideur de la nuque, l'hypertonie généralisée des muscles, le signe de Kernig, le signe de Brudzinski. Il existe en outre des réflexes de défense vraie. Les pupilles sont inégales, mais régulières ; il n'y a pas d'Argyll. La respiration est bruyante, stertoreuse mais de rythme régulier sans pause. Le pouls est calme bien frappé.

La tension artérielle est à 14—10.

Au cœur, il n'y a pas de rythme mitral. Seul un éclat du deuxième bruit au foyer aortique retient l'attention.

Le foie et la rate sont normaux. L'abdomen est souple et non modifié. L'examen pulmonaire ne révèle ni râle, ni souffle, ni modification même légère du murmure vésiculaire sur l'état normal.

En résumé donc, cette jeune femme se présentait comme affectée d'un coma hémiplegique avec signes méningés.

Deux diagnostics se présentaient à notre esprit :

1^o la *méningite tuberculeuse* à forme apoplectique et paralytique, en faveur de laquelle plaidaient l'inégalité pupillaire, la pâleur du visage, la fièvre légère, l'absence apparente de signes cardiaques ;

2^o *l'hémorragie méningée*, ou cérébro-méningée, ou encore pour être plus précis le *ramollissement cérébral* avec exudation hémorragique méningée. C'est cette dernière hypothèse que la ponction lombaire permet de vérifier en donnant issue à un liquide sanglant, rouge cerise, hémolysé. Sa teneur en éléments blancs était de 34 leucocytes à la cellule de Nageotte, à grosse prédominance lymphocytaire.

Le même jour, un examen du fonds d'œil n'avait montré aucune modification de celui-ci; de même l'examen auriculaire ne révélait aucune lésion de l'oreille, l'intégrité absolue des tympanes.

Au bout de trois jours le coma se dissipa peu à peu et l'interrogatoire de la malade nous permit l'acquisition d'une notion de la plus haute importance. Deux ans auparavant, au 6^e mois d'une grossesse jusque là menée à bien, elle est obligée de s'aliter, puis de se faire hospitaliser. Elle présente de volumineux œdèmes des membres inférieurs. Elle vomit, se plaint de vertiges et de céphalée. Sa tension est trouvée à 26 (Mx). Dans les urines il y a 7 gr. d'albumine au litre; dans le sang 0 gr. 80 d'urée. Malgré une diète sévère et le repos au lit dans le décubitus, l'accouchement s'effectue prématurément au 8^e mois. L'enfant survit et est encore vivant.

Rien d'autre à signaler dans les antécédents, en particulier aucun épisode de néphrite aiguë ou subaiguë dans l'enfance.

Depuis l'accouchement cependant, malgré la régression rapide des manifestations alarmantes la malade est demeurée depuis deux ans la proie constante de céphalée occipitale à prédominance nocturne et matinale, de vertiges fréquents, de bourdonnements d'oreilles, de mouches volantes et d'accès d'amblyopie passagère.

Régulièrement suivie par un médecin elle déclare que sa tension artérielle se maintient habituellement aux environs de 20-12. Quinze jours avant l'apparition de l'accident qui l'a conduite dans le service, elle fut grippée pendant une semaine environ et elle se sentait encore fatiguée quand brusquement la veille de son entrée dans le service elle fut terrassée sans signes avertisseurs par un *ictus apoplectique*.

Le 5 mars, alors que la malade a repris connaissance :

La tension artérielle est à 23—16 (Vaquez).

Il y a de l'albuminurie, l'azotémie est à 0 gr. 80.

La paralysie persiste localisée strictement à la face et au membre supérieur gauche, car au membre inférieur les réflexes tendineux sont identiques des deux côtés. Le signe de Babinski a disparu. Une légère hypotonie diffuse avec raideur de la nuque et signe de Kernig persiste. Les vomissements, l'incontinence urinaire ont régressé. Une formule sanguine pratiquée donne :

Globules rouges	5.540.000
Globules blancs	47.700
Valeur globulaire	0,76
Poly Neutro.	92 %
Mono nucléaires	
Lymphocytes	8 %

Le diagnostic de ramollissement cérébral sylvien superficiel se vérifiait et cette brusque poussée hypertensive à 23—16, les signes rénaux qui l'accompagnaient éclairaient son étiologie.

Les Docteurs P. Jacquet et N. Peron qui réexaminèrent ensemble la malade à ce moment, posèrent le diagnostic de ramollissement cérébral à l'occasion d'une poussée d'hypertension artérielle paroxystique survenue sur un fond de néphrite chronique hypertensive.

Dans les jours qui suivirent, l'amélioration de la paralysie fit encore de nouveaux progrès ; l'albuminurie disparut et la tension artérielle prise quotidiennement se montra toujours entre les taux de 19—14 et 20—15.

Le 12 mars, à la fin d'une période menstruelle qui avait duré du 8 au 11 on constata une légère remontée tensionnelle à 22—14 sans manifestations fonctionnelles, ni signes physiques nouveaux.

Le chiffre de la pression revient encore à ses taux habituels et le 21 mars il était à 19—14.

Le 22 au matin, à 10 heures, alors que l'état de la

malade semble extrêmement satisfaisant, elle est prise brusquement d'une pâleur subite et intense, sa face grimace, la respiration s'arrête et elle perd connaissance. L'examen immédiat révèle une bradycardie subite, le pouls régulier et tendu bat aux environs de 50; surtout la tension artérielle se montre à 35—21.

Il s'agissait donc d'une nouvelle poussée d'hypertension paroxystique déterminant une syncope extrêmement grave avec suppression de la respiration, persistance des mouvements cardiaques. La flaccidité est absolue, tous les réflexes sont abolis, il n'y a pas de signe de Babinski, les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière, une émission d'urine spontanée se produit. La température reste inchangée sur celle de 8 heures à 36°8.

En quelques instants on constate des modifications vasculaires considérables. La tension artérielle et le pouls explorés toutes les 3 minutes suivent l'évolution suivante :

- a) T.A. : 35—21 Pouls : 50
- b) T.A. : 33—22 Pouls : 70
- c) T.A. : 19—12 Pouls : 160
- d) T.A. : 12—7 Pouls : incomptable
- e) T.A. : 9—6 —
- f) T.A. : imprenable —

Au bout d'un quart d'heure, après une chute progressive mais rapide de la tension artérielle, en même

temps que le pouls s'emballait, on ne pouvait plus noter ni la tension artérielle, ni le pouls, tellement le collapsus cardio-vasculaire était complet.

La malade survécut grâce à la respiration artificielle jusqu'à 18 heures. Pendant 8 heures son état ne se modifia pas : respiration supprimée, bruits du cœur perçus dans le lointain à l'auscultation ; inertie complète, flaccidité absolue, abolition complète de tous les réflexes, incontinence des sphincters, hypothermie, extrémités froides, pâleur cireuse du visage contrastant avec la cyanose des lèvres.

Chaque suppression de la respiration artificielle amenait en moins d'une minute une accentuation de la cyanose faisant redouter l'asphyxie imminente.

Cette poussée hypertensive formidable déterminait donc une syncope respiratoire isolée avec collapsus cardiaque, qui aurait sans doute abouti à la mort en quelques minutes si la respiration artificielle n'avait pas été mise en œuvre sur le champ.

L'autopsie révéla :

Au cerveau, un gros ramollissement temporo-pariétal de l'hémisphère droit.

Dans le bulbe, on ne put révéler macroscopiquement ni hémorragie ni ramollissement malgré des investigations minutieuses.

L'hypophyse ne sembla pas altérée.

Les surrénales étaient de volume et d'aspect normal.

Les reins étaient le siège de malformations importantes : le rein droit complètement atrésié, rabougri, ratatiné était absolument sclérosé. On ne trouvait pas de lésion du bassinet, de l'uretère. Il semble qu'il s'agissait bien d'une lésion congénitale ; le rein gauche était le siège d'une hypertrophie modérée. Macroscopiquement, il présentait l'aspect habituellement noté dans la néphrite chronique.

OBSERVATION II. — Cette observation nous a été communiquée par le Docteur Noël Peron qui l'a recueillie en pratique privée de ville.

M. B., est un homme de 66 ans qui va consulter le Docteur Peron pour la première fois en septembre 1934. Il se plaignait de crises douloureuses intermittentes extrêmement violentes, localisées au membre supérieur gauche. Le début de ces algies remontait à plus de 12 ans.

Quarante-trois ans plus tôt, à l'âge de 23 ans, le malade avait été victime d'un accident qui provoqua une fracture des deux os de l'avant-bras.

A la période de début des crises douloureuses, en 1922, on pensa en premier lieu à une névrite par compression du nerf médian. Une radiographie de l'avant-bras semblait confirmer ce diagnostic, du fait d'un cal vicieux exhubérant, avec formations ostéophytiques empiétant sur le trajet du nerf. Une intervention

chirurgicale fut pratiquée dans le but de supprimer la compression du tronc nerveux. Elle fut suivie pendant quelques mois d'une disparition des accès douloureux. Puis ceux-ci reprirent avec une intensité nouvelle leurs paroxysmes antérieurs.

De 1922 à 1934, les crises douloureuses devinrent de plus en plus violentes et de plus en plus fréquentes. Elles affectent à la fin un tableau très caractérisé. Le début de l'algie se situe dans l'avant-bras et le bras où la douleur conserve son maximum d'intensité. Puis elle irradie de l'extrémité à la racine du membre et vers le thorax, rappelant par cette topographie une crise d'angor pectoris. Mais la douleur n'affecte pas le type de crampe ou de constriction thoracique, et ne s'accompagne pas de l'angoisse indéfinissable avec sensation de mort imminente si spéciale à la crise angineuse. Le malade pendant la crise est à peine anxieux, mais non angoissé. Surtout le Docteur Peron est frappé en assistant un jour à une crise, par les manifestations vaso-motrices superficielles accompagnatrices. Le visage se colore intensément, devient écarlate, rouge vif et chaud au palper. Des sueurs profuses apparaissent, le malade accuse une céphalée subite et d'emblée intense avec des bourdonnements d'oreille très accentués, des palpitations.

Au niveau du membre supérieur gauche il n'existe aucune manifestation objective.

L'auscultation du cœur ne révèle pendant la crise qu'un clangor très net du 2^e bruit au foyer aortique. Il n'existe ailleurs ni souffle, ni galop, ni trouble du rythme d'aucune sorte

La prise de la pression artérielle avant la crise l'objective à 18 h. 30 à 15—10 (Vaquez). Pendant la crise à 18 h. 55 elle passe à 23—11. A 19 h. elle est à 17—10 ; à 19 h. 10 elle tombe à 15—10.

L'examen somatique du malade ne révèle rien de particulier : aucun signe d'insuffisance cardiaque, ni aucune altération viscérale évidente. Le S.N. semble normal, et il n'existe pas de manifestation pathologique qui indiquerait une origine surrénalienne de cette hypertension paroxystique, ni de signe clinique en faveur d'une atteinte du sympathique cervical. L'exploration fonctionnelle des reins ne révèle aucune altération de ce côté.

Un traitement à l'acéthylcholine est pratiqué sans profit. La radiothérapie surrénale préconisée n'a jamais été appliquée.

La répétition des crises se produit suivant un rythme accéléré. En octobre 1935, 13 mois après le premier examen du Docteur Peron, celui-ci revoit son malade. Il le trouve en pleine asystolie. Aux crises douloureuses s'ajoutent de la dyspnée permanente avec polypnée, des œdèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie douloureuse, un épanchement de moyenne

abondance de la base droite. Au cœur, il constate un bruit de galop, de la tachycardie. La tension artérielle est à 13—10.

Une cure de toni-cardiaque à l'ouabaïne après évacuation de la pleurésie droite n'est suivie que d'une légère et transitoire amélioration.

Deux mois après le malade succombe en pleine asystolie.

La vérification nécropsique n'a pu être effectuée.

Ainsi se résume brièvement l'histoire d'une hypertension artérielle paroxystique à détermination douloureuse très particulière, et qui se termina dans l'asystolie.

ACQUISITIONS CLINIQUES

L'étude clinique des deux observations que nous venons de rapporter nous montre, à côté de caractères communs avec les attributs classiques des traits particuliers que nous nous efforcerons de rappeler en les soulignant.

CARACTÈRES COMMUNS

Dans l'observation I, nous retrouvons tout d'abord au cours d'une grossesse une crise hypertensive avec œdèmes, vertiges, céphalée, une tension à 26, 7 gr. d'albumine dans les urines. Vaquez et Nobécourt ont insisté sur l'apparition possible chez la femme enceinte de ces crises d'hypertension.

Après sa grossesse, qui s'est terminée par un accouchement prématuré, notre malade a accusé en maintes circonstances une céphalée intense à localisation surtout occipitale, particulièrement prononcée pendant la nuit et au réveil. Elle s'est souvent plaint de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de mouches volantes et d'accès d'amblyopie passagère.

L'atteinte élective d'une artère cérébrale a déterminé dans la première des deux dernières crises l'apparition d'une hémiplégie.

Tous ces signes ont été décrits par les classiques.

Dans l'observation II, nous retrouvons des crises douloureuses localisées et un syndrome simulant la crise d'angine de poitrine avec une douleur débutant dans l'avant-bras gauche, remontant progressivement dans le membre jusqu'au thorax. Et pendant ce temps, la tension artérielle s'élève rapidement de 15—10 à 23—11, pour redescendre aussi brusquement dès que la crise cesse.

Nous nous rapprochons d'une symptomatologie déjà décrite de la crise d'hypertension artérielle paroxysmique ; mais si nous examinons plus attentivement nos observations nous sommes frappé par quelques caractères spéciaux sur lesquels nous croyons utile d'insister.

CARACTÈRES PARTICULIERS

Ce qui étonne tout d'abord dans l'*observation I* c'est la latence des premières crises. Après une crise impressionnante en cours de grossesse, pendant deux années, la malade a présenté de petites poussées, gênantes par la céphalée qu'elles provoquaient, mais ne revêtant jamais un caractère dramatique.

Contrastant avec les crises antérieures, apparaissent brusquement, coup sur coup, deux poussées d'une intensité extrême, dont l'une provoqua l'apparition d'un ramollissement cérébral et la seconde une syncope bulbaire mortelle.

L'analyse des phénomènes que nous avons observés nous permet d'affirmer qu'au début de la syncope bulbaire terminale, l'élévation de la tension artérielle était à son paroxysme. Il n'y eut pas de chute initiale de la paroxystique artérielle et pendant cinq minutes l'hypertension persista entre 35—21 et 33—22.

Après la chute tensionnelle, peut-être consécutive d'ailleurs à la perturbation centrale, celle-ci ne se modifia pas dans un sens favorable. L'absence d'hypotension initiale et de remonté secondaire de la paroxystique artérielle écarte l'interprétation de ce cas de la conception si brillamment imaginée par de Sèze. Par contre elle rejoint celle autrefois invoquée par les classiques sur la genèse des accidents cérébraux au cours des crises d'hypertension paroxystique.

La syncope bulbaire à laquelle il nous a été donné d'assister mérite d'être soulignée, tant elle était frappante par la pureté absolue de ses signes. En quelques secondes, la malade devient d'une pâleur cireuse et sa respiration s'arrête. Elle perd connaissance. Le pouls est régulier mais extrêmement ralenti (50). Tous les réflexes sont abolis. En un quart d'heure,

alors que la tension qui était brusquement remontée à 35—21, retombait progressivement mais rapidement, jusqu'à être imprenable, le pouls s'accélérait et passait de 50 à plus de 160 et était bientôt incomptable. Et pendant 8 heures, maintenue en vie par la respiration artificielle, la malade restait d'une flaccidité et d'une inertie absolues. Les sphincters sont incontinents, les extrémités froides, les lèvres cyanosées, les bruits du cœur sont à peine perçus à l'auscultation. La température est basse. L'interruption de la respiration artificielle augmente la cyanose et fait craindre l'asphyxie immédiate.

En résumé, syncope respiratoire avec collapsus cardiaque aboutissant finalement à l'exitus malgré une respiration artificiellement entretenue pendant 8 heures.

Cette terminaison dramatique par syncope respiratoire d'une crise d'hypertension artérielle paroxysmique n'avait jamais été à notre connaissance signalée jusqu'ici.

Rappelons que la nécropsie, malgré une recherche attentive, ne révéla macroscopiquement dans le bulbe, ni foyer d'hémorragie, ni ramollissement.

Observation II. — Dans l'observation que nous a confiée le Docteur Péron nous avons été frappé du siège si particulier des douleurs du malade. Celui-ci

subit, à l'âge de 23 ans, un traumatisme déterminant une fracture des deux os de l'avant-bras gauche. 31 ans après, en 1922, il commence à se plaindre de crises douloureuses, au niveau du siège de la fracture. La libération du tronc nerveux comprimé par le cal osseux n'amène qu'une sédation transitoire des crises.

En somme, la cause déclanchante des accès hypertensifs se trouvait peut-être dans cette compression du médian.

La crise douloureuse pouvait, par sa topographie, égarer le diagnostic vers la crise d'angine de poitrine. Elle individualise à notre sens une véritable forme clinique pseudo-angineuse de l'hypertension artérielle paroxystique. Comme la crise d'angor, elle débutait à l'avant-bras, irradiant de l'extrémité à la racine du membre, s'étendant enfin au thorax. Mais elle se différenciait de la crise angineuse par certains caractères. En effet, l'angoisse et la sensation de mort imminente faisaient complètement défaut. A peine une légère anxiété accompagnait la crise. De plus, les douleurs ne revêtaient pas le type de crampe ou de constriction thoracique, mais plutôt celui de la causalgie. Enfin, les manifestations vaso-motrices superficielles étaient bien particulières : la coloration rouge vif du visage qui devient chaud au palper ; les sueurs profuses, la céphalée intense et subite, les bourdonnements d'oreille, les palpitations, la tension artérielle

brusquement élevée faisaient plutôt penser à la crise d'hypertension artérielle paroxystique. D'autant plus que l'examen du malade ne révélait aucun signe d'altération viscérale ni de spécificité.

Cette observation est encore intéressante par la défaillance cardiaque rapide qui mit fin à la maladie. Alors que 13 mois auparavant l'examen avait montré un cœur absolument normal, sans souffle ni galop ni trouble du rythme d'aucune sorte, en octobre 1935, le Docteur Péron retrouve son malade en pleine asystolie avec dyspnée permanente, œdèmes, hépatomégalie, épanchement de la base droite, au cœur bruit de galop et tachycardie.

Malgré la thérapeutique toni-cardiaque l'issue fatale ne put être évitée.

La défaillance cardiaque est une complication possible de l'hypertension permanente. Mais alors elle se produit par poussées d'abord légères et rares, puis de plus en plus brutales et rapprochées. Tout d'abord les œdèmes, l'hépatomégalie, les symptômes cardiaques, etc., cèdent à la cure toni-cardiaque. Puis celle-ci devient progressivement de plus en plus inopérante. Ici, au contraire, la défaillance s'est installée très rapidement. Tout s'est passé comme si les réitérations rapprochées des crises hypertensives avaient imposé, en quelques mois, au muscle cardiaque, le travail que

l'hypertension permanente lui impose en plusieurs années. L'asystolie évolua, ici, à un rythme accéléré. Elle ne fut entrecoupée que par une légère et transitoire amélioration provoquée par la cure de tonocardiaque. Mais deux mois plus tard elle se manifestait à nouveau dans toute son acuité et emportait le malade.

DISCUSSION ÉTIOLOGIQUE

Si on considère, quant à l'étiologie de l'hypertension artérielle paroxystique, les observations ci-dessus, on constate, qu'ici encore, elles se rattachent par certains côtés aux notions classiques, tandis que par d'autres, elles revêtent un caractère personnel.

En effet, on pourrait faire entrer notre première observation dans le groupe des hypertensions artérielles paroxystiques au cours de l'hypertension permanente. La malade dont nous parlons avait une tension modérément élevée, puisqu'elle se chiffrait habituellement aux environs de 19—14. Cette hypertension permanente était conditionnée par une néphrite chronique que l'autopsie révéla.

Mais à côté de cette néphrite chronique, l'autopsie mit également en évidence l'existence de malformations rénales importantes. Le rein droit était congénitalement très atrophié, puisqu'il ne pesait qu'une vingtaine de grammes. Il était sclérosé, ratatiné, sans lésion du bassinet, ni de l'uretère. Par compensation le rein gauche était d'une grosseur un peu supérieure

à la normale. Il y avait donc là une lésion susceptible d'expliquer la néphrite chronique du seul rein fonctionnellement normal et par conséquent l'hypertension permanente.

Il faut encore souligner le rôle de la grossesse et son influence déclanchante au cours de la première crise dont fut victime la malade.

Un élément infectieux a peut-être eu une influence néfaste à l'occasion de la poussée hypertensive qui a décidé de l'hospitalisation de notre malade. 15 jours auparavant, en effet, elle avait eu à se plaindre d'un accès de grippe. Au moment de la poussée elle avait même de la fièvre et une formule sanguine pratiquée dans le service montra un chiffre de globules blancs à 47.700 avec 92 % de polynucléaires neutrophiles et 8 % de mononucléaires et de lymphocytes.

Ainsi dans ce cas, on peut penser au rôle néfaste de la grossesse déterminant une poussée, puis un état infectieux cause brusquement deux nouveaux accès. Ces causes déclanchantes sont favorisées par l'existence d'une atrophie congénitale du rein droit. L'atrophie intervenant sur le rein gauche, celui-ci s'était légèrement hypertrophié et à l'autopsie on put constater qu'il présentait les lésions habituelles de la néphrite chronique.

La deuxième observation pourrait trouver place dans le cadre si vaste des hypertensions paroxystiques dites « essentielles ». Cependant, quand on tient compte de l'ordre chronologique des accidents et de la description de la crise on est frappé par le fait qu'un cal exhubérant enclavant un nerf périphérique détermine des crises hypertensives. Le nerf libéré, les crises cessent pour reprendre quelques temps après avec une intensité accrue. Le fait que l'altération de ce nerf était bien la cause des poussées hypertensives ne peut donc être entièrement réfuté. Les crises débutent d'ailleurs au bras, au niveau du cal vicieux et remontent progressivement vers la racine du membre.

Si l'on pense que le nerf atteint, le médian, est entouré d'une gaine sympathique particulièrement riche, on ne peut s'empêcher de faire un rapprochement entre cette observation et celle de Villaret dans laquelle un lymphosarcome du médiastin supérieur déterminait des crises hypertensives par son action sur le sympathique, celle de Harvier et Bariéty où un cancer infiltré de l'œsophage en provoquait par le même mécanisme, celle enfin de Trémolières et Vérant où l'atteinte nerveuse était plus centrale puisqu'elle se localisait sur les deux ganglions de Gasser.

Aucun auteur cependant n'a constaté une localisation au niveau d'un nerf périphérique. Et c'est ce qui fait l'intérêt de ce cas.

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Ce chapitre reste le plus obscur dans l'un et l'autre de nos cas.

Le rôle des surrénales, sur lesquelles on a tant écrit dans la pathogénie de l'hypertension artérielle paroxystique est très incertain dans une observation, celle où l'autopsie n'a pas été pratiquée, et nul dans l'autre où la nécropsie montra des surrénales normales.

Dans l'observation I, le ramollissement cérébral semble avoir joué un certain rôle dans le déclanchement de la dernière crise. De Sèze pense que quand il y a ramollissement, une chute tensionnelle peut avoir des répercussions graves sur les symptômes nerveux, alors que une élévation même excessive de la pression est généralement d'un bon pronostic. L'évolution nous a montré que, au contraire, à la suite de la première poussée qui avait créé le ramollissement, la chute ultérieure de la tension artérielle accompagna ou peut-être détermina une amélioration considérable dans l'état de notre malade, alors qu'une nouvelle poussée hypertensive coïncida avec l'apparition d'une

syncope respiratoire à laquelle la malade ne survécut pas.

L'irritation du médian peut-elle suffire, dans notre observation II, à expliquer le déclenchement des crises d'hypertension artérielle paroxystique ? Cette hypothèse est à envisager sans qu'on puisse l'affirmer. Il y a là, cependant, une donnée nouvelle que nous livrons à la sagacité des cliniciens et des physiologistes, car l'impossibilité de pratiquer l'autopsie du malade ne nous permet d'apporter ni un examen du médian et des vaisseaux de ce nerf, ni d'affirmer que d'autres facteurs n'étaient pas en jeu.

CONCLUSIONS

A) L'hypertension artérielle paroxystique comporte dans ses facteurs étiologiques, outre les faits de surrénales et l'atteinte évidente du sympathique :

1^o La possibilité d'une épine nerveuse lointaine, au niveau des membres.

2^o Elle peut naître à la faveur d'une lésion congénitale du rein (atrophie du rein droit).

B) Dans sa symptomatologie, elle peut comporter des localisations douloureuses ectopiques (névralgie brachiale) au niveau de l'épine irritative.

C) Dans son pronostic, il faut faire place à deux éléments extrêmement graves :

1^o L'éventualité d'accidents bulbaires mortels, telle une syncope respiratoire ;

2^o La possibilité d'une défaillance cardiaque progressive, mais irréductible et à évolution rapidement fatale.

Vu :
le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
Le Président de thèse :
CARNOT

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAULT, TZANCK. — « Les réactions individuelles à type d'hypertension paroxystique », (*Journal de Médecine de Paris*, n° 4, 24 janvier 1935).
- AUBERTIN (C.). — « Hypertension paroxystique et œdème aigu du poumon », (*Bulletin et mémoire Soc. méd. des hôp. de Paris*, 52, 1768-1769, déc. AO, 1928).
- BERNARD (A.). — « Les hypertensions paroxystiques », (*Journal de Sc. méd., de Lille*, 24 novembre 1935).
- BLOCK, BARIETY et LAPPAS. — « Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur », (*Presse médicale*, 34, 856, 1926).
- COLLER (F.-A.), FIELD (H.J.) et DURANT (T.-N.). — « Chromaffin tumor causing paroxysmal hypertension relieved by operation », (*Archiv. Surg.*, 28; 1136-1148, June 1934).
- CLÉMENT (J.). — *Le pronostic sphymomanométrique de la grande hypertension artérielle permanente*, thèse de Paris, 1920-1921, n° 386.
- DONZELOT (E.). — « Les modalités cliniques de l'hypertension artérielle », (*Paris médical*, n° 27, 7 juillet 1928, p. 19).
- « Les hypertensions artérielles paroxystiques », (*Le Monde médical*, n° 807, 1^{er} avril 1932).

— « Les hypertensions paroxystiques », (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 16 novembre 1934).

— « « Les hypertensions paroxystiques », (*Journal de méd. de Paris*, n° 1, 3 janvier 1935).

DUMAS (A.). — « L'élévation paradoxale de la tension artérielle par les compressions successives », (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, séance du 7 mai 1929).

DUVOIR. — « L'hypertension paroxystique des saturnins », (*Journal med. français*, 17. 381, novembre 1928).

ERNOULD (H.) et PICARD (E.). — « Un cas de symptôme sympathogonique avec hypertension artérielle paroxystique », (*Revue belge des sciences méd.*, 6, 223, 251, mars 1934).

GENNES (L. de). — « Sur un cas d'hypertension artérielle paroxystique avec symptomatologie rénale passagère, puis permanente suivi pendant 3 ans », (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 30 juillet 1931).

LABBÉ, TINEL et DOUMER. — « Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale », (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 juin 1922).

LABBÉ (Marcel). — « L'hypertension artérielle paroxystique d'origine surrénale », (*Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, n° 31, 3 décembre 1934).

LABBÉ (M.), VIOLLE (P.-L.) et AZERAD. — « L'adénome surrénale avec hypertension paroxystique », (*La Presse méd.*, n° 33, 23 avril 1930, p. 553).

LABBÉ et NEPVEUX. — « Un cas d'hypertension paroxystique », (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 février 1934).

— « L'hypertension artérielle paroxystique d'origine surrénale », (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 16 novembre 1934).

LAPPAS. — *Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur*, Thèse de Paris, 1925, n° 565.

LANGERON. — « Les hypertensions artérielles paroxystiques », (*Journal de méd. de Paris*, n° 45, 10 novembre 1932).

— « Les hypertensions artérielles paroxystiques », (*Journal de méd. de Paris*, n° 46, 17 novembre 1932).

LAUBRY. — « Hypertension artérielle paroxystique ; guérison par la radiothérapie surrénale », (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juillet 1927).

LERICHE. — « Hypertension paroxystique. Ablation d'un paragangliome extra-surrénalien », (*Lyon Chirurgical*, 1931, 355-358 ; mai-juin 1934).

MAY (Et.), KAPLAN (M.). — « Poussées paroxystiques au cours d'une hypertension permanente. Comparaison avec l'hypertension adrénalinique », (*Bull. et mém. des Hôp. de Paris*, 154-341-347, 1930).

MAYO. — « Paroxysmal hypertension with tumor of retro-peritoneal nerve », (*The journal of the A.M.A.*, N° 13 septembre 1927).

MARKOVITS (F.). — « Case of paroxysmal hypertension associated with cerebral aneurysm », (*Orvosi Hetil*, 78., 285-286, 31 mars 1934).

MONIER-VINARD. — « Observation d'un accès d'hypertension d'origine toxique et considérations sur l'hypertension paroxystique pure », (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, N° 31, 3.12.34).

MOUQUIN (M.). — « Le problème pathogénique de l'hypertension paroxystique », (*Le Bull. Méd.*, N° 13, 30.3.35).

— « Pathogénie de l'hypertension paroxystique », *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 16.11.34).

OBERLING et YOUNG. — « Paragangliome de la surrenale avec hypertension paroxystique ». (*Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mars 1927).

PERRIN (P.). — « L'hypertension artérielle paroxystique », *Gazette médicale de Nantes*, N° 3, mars 1935).

PORTER. — « Relation d'un cas d'hypertension paroxystique guérie par l'ablation d'une tumeur surrenale (*Surgery, Gynecology and obstetr.*, N° 1, janvier 1930, p. 160).

SÈZE (de). — *Pression artérielle et ramollissement cérébral*, Thèse de Paris, 1931, N° 565).

TRÉMOLIÈRES (F.), LHERMITTE et VERAN (P.). — « Hypertension paroxystique nerveuse », *Revue de Médecine*, N° 8 octobre, 1930.

TRÉMOLIÈRES (F.) et VÉRAN. — « Hypertension artérielle paroxystique par lésion du trijumeau », *Bruzelles médical*, 21.6.31, N° 34).

— « Hypertension artérielle paroxystique, puis permanente, au cours d'une gassérite bilatérale, avec néphrite », (*La Presse médicale*, 31 mai 1930, p. 378).

VAQUEZ. — « Hypertension paroxystique aiguë »; (*Paris médical*, 11 décembre 1920).

VAQUEZ et DONZELOT. — « Les crises d'hypertension artérielle paroxystique », (*Presse médicale*, N° 85, 23.10.26, p. 1329.).

VAN GOIDENSHOVEN (Fr.) et APPELMANS (F.). — « Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'hypertension paroxystique d'origine médullo-surrénale », (*Académie royale de médecine*, séance du 24.11.34), (*Bruxelles Médical*, N° 12, 20.1.35).

VILLARET. — « Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur », (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 2 juillet 1926).

VILLARET, BLOCH, BARIETY et LAPPAS. — « Crises hypertensives paroxystiques au cours d'un lymphosarcome du médiastin supérieur », (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 juillet 1926).

VILLARET. — « Les hypertensions artérielles paroxystiques. Etude clinique, physio-pathologique et thérapeutique », (*La Presse Médicale*, N° 22, 18 mars 1931, p. 393).

VILLARET, HARVIER (P.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et BARIÉTY. — « Les hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse », (*Bulletins et Mém. de la Société méd. des hôp. de Paris*, N° 31, 3.12.34).

